

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N° 146

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Manuel-Angel PEREZ-MEDINA

Né le 7 Octobre 1903 à Velasco (Cuba)

TUBERCULOSE ET FIÈVRE TYPHOÏDE
CHEZ L'ENFANT

Président de Thèse : M. NOBÉCOURT, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91
PARIS

1935

141

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Manuel-Angel PEREZ-MEDINA

Né le 7 Octobre 1903 à Velasco (Cuba)

TUBERCULOSE ET FIÈVRE TYPHOÏDE

CHEZ L'ENFANT

Président de Thèse : M. NOBÉCOURT, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91
PARIS

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	BEZANÇON.
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Pathologie chirurgicale.....	GAYET.
Physiologie.....	GIROUD.
Histologie.....	HAGUENAU.
Pathologie médicale.....	HALPHEN.
Oto-rhino-laryngologie.....	HAZARD.
Pharmacologie.....	HUGUENIN.
Anatomie pathologique.....	JOANNON.
Hygiène.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
HARVIER.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOCQUOT.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.
ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET
MON FRERE LOUIS

*Tendre souvenir et témoignage
d'amour.*

A MA CHERE MERE

Tendre affection filiale.

A MES SŒURS ET FRERES

*Qui trouvent ici ma gratitude et
mon affection profonde.*

A THAIA

*Témoignage d'affection pro-
fonde.*

A TOUS LES MIENS

Avec ma sincère affection.

A M. ET MADAME FABIAN

Hommâge et grande affection.

A MES AMIS

Bien cordialement.

A mon Maître et Président de Thèse

Le Professeur Pierre NOBECOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qui nous a accepté dans son service et nous a inspiré ce travail.

Hommage de profond respect et vive reconnaissance pour les précieux enseignements et le bienveillant accueil pendant notre séjour en France.

A MON JURY DE THESE

Respectueusement.

A LA MEMOIRE DE MES CHERS CAMARADES

Julio-Antonio MELLA

Felipe FUENTES-FERNANDEZ

Ruben MARTINEZ-VILLENA

José E. BORGES-CARRERAS

Gabriel BARCELO

A M. le Docteur Gustavo ALDEREGUIA

Témoignage fraternel.

AUX DOCTEURS :

D. M. GOMEZ

S. SZWARC

Jean CAMUS

*Avec toute mon amitié et sym-
pathie.*

A TOUS MES AMIS, CAMARADES ET COLLEGUES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'UNIVERSITE
DE LA HAVANE

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES
HOPITAUX DE PARIS

Monsieurs les Professeurs LECENE (*in memoriam*)

NOBECOURT

VILLARET

TIXIER (*in memoriam*)

GUILLAN

GOUGEROT

LEREBOULLET

LEMAITRE

CLAUDE

LEGUEU

Léon BERNARD (*in memoriam*)

WEIL-HALLE

HEITZ-BOYER

MATHIEU

LENORMAND

CADENAT

Monsieur le Docteur CATHALA

INTRODUCTION

La possibilité d'une coexistence de la tuberculose et la fièvre typhoïde a été mise en doute par de nombreux et éminents cliniciens tant en France qu'à l'étranger. Aujourd'hui cette association morbide est un fait accompli cliniquement et expérimentalement. Nous parlerons dans la partie dédiée à l'histoire sur les polémiques entre partisans et adversaires de la théorie de l'antagonisme.

L'étude de cette question traite les diverses modalités cliniques : la fréquence de l'intrication, les variétés de cette association, l'action produite chez les sujets lors du passage d'une des maladies, soit antérieurement, parallèlement ou postérieurement, et suivant les cas, la marche de l'évolution, enfin, les anomalies cliniques qui augmentent les difficultés du diagnostic ou l'impossibilité d'un pronostic nécessaire.

Il est évident qu'à une certaine époque tout été confié à la clinique pure qui dépourvue des moyens biologiques auxiliaires, le polymorphisme de cette association pouvait faire masquer les symptômes capitaux et égarer le clinicien qui devait tout confier à l'observation des manifestations symptomatiques. Actuelle-

ment, l'aide apportée par le laboratoire est inestimable. Le clinicien peut faire son diagnostic sans attendre l'autopsie confirmative.

Les progrès de la clinique et le laboratoire ont contribué à déceler cette association de la fièvre typhoïde et la tuberculose plus facilement, et elle devient moins fréquente, grâce aux soins hospitaliers, l'isolement systématique dans les boxes, ou pavillons spéciaux pour les maladies infectieuses.

De Laënnec à nos jours des nombreux cas ont été signalés. La question a été étudiée par des cliniciens, ils ont développé *grosso modo*, les divers aspects chez l'adulte ainsi que chez l'enfant, tantôt sur les formes cliniques et complications *in vivo*, tantôt sur les confirmations *post-mortem*.

Par l'étude des faits déjà publiés, nous pouvons affirmer que la fréquence de ce mariage morbide est rare chez l'adulte, mais plus fréquent et plus grave, dans certaines formes cliniques, chez l'enfant.

Elle est fréquente chez l'enfant parce qu'il est plus exposé à la contagion; elle est grave, dans certaines formes, parce que son organisme jeune et en état de croissance est souvent dépourvu de défenses nécessaires pour faire face à deux maladies redoutables tel que la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Dans la première partie nous exposerons l'historique et généralités de la question; et dans la deuxième partie nous ferons une étude d'ensemble sur l'étiologie, pathogénie et diagnostic. Enfin, nous ajouterons

des observations et nous donnerons quelques conclusions utiles et pratiques.

Les observations nous avons pû nous-mêmes les suivre à la Clinique des Enfants-Malades de M. le Professeur Nobécourt que nous remercions très respectueusement de sa bienveillance et délicatesse exquise à notre égard. Nous n'oublirons jamais qu'il nous a inspiré et guidé dans ce travail et dont l'enseignement clair et précis de grand clinicien, formera un des éléments de notre pratique future. Nous remercions aussi le Docteur Jean Ducas, Chef de Clinique, dont la contribution à été précieuse dans ce travail.

Nous présentons ce modeste travail que nous allons étudier brièvement dans quelques aspects, car la question est vaste et nous sommes dans l'impossibilité matérielle de la développer *in extenso*. Notre intérêt principal est de nous limiter à l'examen de ce rendez-vous morbide chez les jeunes sujets, et spécialement chez l'enfant.

HISTORIQUE

La fièvre typhoïde est une des maladies pour lesquelles on a établi la théorie de l'antagonisme de certains états morbides et de la tuberculose. Cette doctrine fut longtemps très en faveur, et des cliniciens les plus éminents la défendirent pendant des années dans les centres médicaux de France et de l'étranger avec un enthousiasme dogmatique. La littérature médicale nous le témoigne, car cette question fut bien des fois l'axe principal des congrès et séances académiques médicales. Nous tacherons de passer brièvement en revue générale, les échos historiques dès le premier quart du XIX^e siècle.

C'est à partir de 1823 que *Laënnec* soulève la question. Par ailleurs elle ne devait faire de grands progrès qu'au milieu du XIX^e siècle, et c'est à ce moment que la lutte entre partisans et adversaires de l'antagonisme atteint son point culminant. Cette lutte dura jusqu'au Congrès de Montpellier (1898) où *Revilliod* vient déclarer : « que la fièvre typhoïde, où elle avait précédée la tuberculose, avait modifié le terrain au point de rendre celle-ci presque inoffensive »....

Déjà *Laënnec* affirmait que la fièvre typhoïde com-

me toutes les pyrexies graves, prédisposait à la tuberculose. Pour *Taupin* elle était due à la débilitation prolongée par la diète. *Mercier*, ainsi que *Monneret* signalaient l'aggravation de la tuberculose dans cette association. *Leudet* affirmait l'existence fréquente des manifestations tuberculeuses à la suite de la fièvre typhoïde. *Grisolle* disait que certains enfants se tuberculisaient après la fièvre typhoïde, trouva 13 fois la tuberculose dans les poumons.

De l'autre côté, *Boudin*, *Andral*, *Louis* disaient, « que la fièvre typhoïde ne se déclarait jamais au cours de la tuberculose et qu'elle ne frappait que les sujets robustes »....

Thirial, un peu embarrassé devant un fait concluant, d'un tuberculeux qui fait une fièvre typhoïde, écrivait : « La fièvre typhoïde plus forte que tous les obstacles à pû se développer sur un terrain contraire et hostile, — il est vrai — ; mais ici ne voit-on pas l'antagonisme éclater jusque dans ses anomalies elles-mêmes et se trahir encore par cette sorte de dégénérescence de la maladie ».....

Nous sommes loin de la fin du XIX^e siècle, il est vrai, mais l'antagonisme était fort à cette époque. Ce n'est qu'à coup de preuves de nouveaux cas cliniques, statistiques d'autopsies que ses adversaires ont pû les arracher à leur dogme. A cette école appartenaient, en plus de ceux déjà cités, *Pidoux*, *Constantin Paul*, *Mussy*, *Godelier*, *Damaschino*, *Villemain lui-même*, *Osler*, *Potain* etc. et *Peroud* (de Lyon) qui dans son enthousiasme va jusqu'à proposer pour empêcher

l'éclosion de la tuberculose, l'inoculation de la fièvre typhoïde.

Face à cette théorie de l'antagonisme, les adversaires étaient assez nombreux : *Peter, Jaccoud, Guillet, Le Govec, Castex, Régis, Gral, Chollet, Janez* (de Lyon), *Hutinel, Hanot, Homolle, Galliard, Babinski*. Ils ont vu la capitulation de *G. de Mussy* et d'autres.

Vers, 1888, la thèse de *Bobinet*, les travaux de *Loison et Simonin, Dodero* (de Lyon), *Saleur* (de Nancy), *Sarda et Villard, Jolly, Guinon et Meunier, Chantemesse et Ramond, Widal et Nobécourt* au Congrès de Montpellier (1898). Les travaux de *Haushalter*, les thèses de *Pipet et Vergnaud*, au début du XX^e siècle. *Nobécourt et Bertherand, Aviragnet, Marfan, Comby, André Descos* (de Lyon), *Chavigny*, ont étudié la question plus ou moins vaste. *Paul Halbron* dans sa magnifique thèse sur les maladies associées, s'occupe particulièrement. *Nobécourt* avec *Léon Tixier* sont revenus sur la question en 1907. *Hutinel et Darré* et *Hutinel et Lereboullet* au Congrès de 1905, ainsi qu'en 1909. *Nobécourt et Mercier* en 1913. *Hutinel* dans sa leçon du 5 mai 1914 fait encore un apport clinique. La brillante thèse de *Magnier* en 1914 étudie la question dans son ensemble. Trois élèves de *Widal* : *Petges, Dumora et Peyri* (1914) traitent des complications pulmonaires de la fièvre typhoïde, et touchent la question *Nobécourt et Peyre* 11 février 1916 dans le même sens. Un peu à côté, écrivaient *Minet* (de Lille) et *Mouriquand* (de Lyon) en 1916. *Nobécourt* reprend le sujet dans son Traité des Maladies des Enfants en 1920 et

l'expose cliniquement dans ses leçons : 24 décembre 1921, 28 avril 1923, 1^{er} décembre 1928 et 9 février 1935. Enfin, *Ch. Achard* fait un apport clinique incalculable, le 5 mai 1932 qui nous a été très utile pour ce travail.

Nous voulons dire deux mots sur la question à l'étranger, où la lutte entre partisans et adversaires de l'antagonisme a été moins ardente qu'en France. Nous passons en vitesse.

D'abord l'Allemagne, où *Rokitansky* écrivait : « le développement du typhus abdominal en même temps que la tuberculose est un phénomène rarement observé; mais dans ce cas, les tubercules ne sont pas très nombreux ». Cette opinion était partagée par *Lebert* et *Eichhorst*. Contraires à cette idée se prononçaient, *Vogel* (1860), *Griesinger* (1868), et plus tard *Hoffmann*, *Betke*, *Niemeyer*, *Birsch-Hirschfeld*, *Gruber*, *Schutze Heuschert* etc.. publient des observations en appui de cette thèse, et *Gerhardt* dans son Manuel des Maladies des Enfants (1877), étudie le sujet. Voici ce qu'il écrivait : « La phtisie est très souvent observée à titre de maladie consécutive. Il est bon de noter cependant que la plupart du temps ce sont des enfants déjà phtisiques, chez lesquels la fièvre typhoïde a imprimée une marche plus rapide à la maladie première »..

Les statistiques chez les soldats français de *Mettenheimer*, celle de *Burkart*, *Griesinger*, etc. les travaux de *Kalendro* à Vienne. Les observations chez l'enfant de *Rugbermeister*, etc...

En Angleterre l'écho nous vient des travaux d'*Williams* niant l'antagonisme en 1870. Aux Etats-Unis,

Bartlet a souvent vu la tuberculose s'éclorre au cours d'une convalescence de fièvre typhoïde. Dans le même sens écrit *Allyn* en 1897, et en 1911, *Roth* d'une part et *Scarisbrich* publiaient des observations de l'association bacillo-typhique.

En Uruguay, *Morquio*, *Garrigues* et *Ponce de Léon* publiaient statistiques et nombreuses observations chez l'enfant (1920). En Espagne, *Valdés-Lambea* (1926) et *Merino-Zumarraga* (1930) reviennent sur la question avec un bon apport clinique.

GENERALITES

Les divers points de vue que nous allons développer dans une étude d'ensemble, nous mènent à signaler, avant d'entrer en matière, les caractères généraux de ce travail sur une question qui n'étant point nouvelle, est de grande importance en pathologie infantile.

Tout ce qui touche aux questions de l'étiologie et de la pathogenie, nous les développerons avec un bon apport documentaire, étalant les différents points de vue; aux problèmes du diagnostic nous nous efforcerons d'appliquer les méthodes cliniques, et les plus exactes.

Il serait utile de signaler que certaines considérations d'âge sont d'importance. En effet, il ressort des observations publiées, que les enfants sont beaucoup plus exposés que les adultes, et d'après Béchade, il a pu voir dans six mois, 21 enfants atteints de fièvre typhoïde et tuberculose. La même constatation fait Vergnaud dans sa thèse, et nous signalons encore la statistique de Garrigues, citée plus loin.

Déjà Laënnec accusait les pyrexies graves d'influencer l'éclosion de la tuberculose. Grisolles et Gerhartt étaient du même avis.

Pour Marfan, Grancher et Comby, Bouchard, Hutinel, les causes prédisposantes de la phtisie pulmonaire sont généralement, les maladies du tube digestif, et quoique la fièvre typhoïde n'est pas signalée dans le nombre, nous nous demandons pourquoi elle doit faire exception.

Ponce de Léon écrit : « Sans nul doute, la fièvre typhoïde est une maladie tuberculigène, et nous avons pû le confirmer dans le service du Professeur Morquio pendant les poussées d'été de la fièvre typhoïde. » L'opinion de Widal est classique : « La fièvre typhoïde prend le malade tuberculeux et le laisse phtisique ». Cependant les avis sont diversement partagés. Nous n'insistons pas.

Sur l'action de la fièvre typhoïde vis-à-vis de la tuberculose les criteriums se partagent : pour les uns la tuberculose est améliorée, pour d'autres elle reste indifférente ou aggravée.

Quant aux modalités de cette association, elle peut être : antérieure, c'est-à-dire, fièvre typhoïde chez un tuberculeux, parallèle, évoluant les deux en même temps, et postérieure, c'est-à-dire, tuberculose pendant ou après la convalescence.

Les formes cliniques sont diverses, et la gravité dépend de leurs localisations. En effet, le pronostic est toujours sévère dans les formes méningitiques ou de granulie généralisée. Le plus souvent les syndromes anormaux tuberculeux et typhiques masquent la symptomathologie classique des deux maladies. Et devant ces difficultés le clinicien a besoin du laboratoire pour faire le diagnostic.

ETUDE D'ENSEMBLE.

(DISCUSSION SUR ÉTIOLOGIE, PATHOGENIE ET DIAGNOSTIC)

Voyons d'abord comment se partagent le point de vue des auteurs sur l'action de la fièvre typhoïde sur la tuberculose : 1° une *action antagoniste* 2° une *action favorisante*, 3° ou bien *nulle action*. Nous allons les passer en revue.

Au premier groupe : Rilliet et Barthez écrivaient dans leur *Traité des Maladies des Enfants*, (1843) « Si cette affection exerce une influence sur la tuberculisation, nous serions plutôt portés à croire qu'elle agit d'une manière analogue à la variole et à la vaccine, c'est-à-dire qu'elle fait passer les tubercules à l'état crétaqué ». Sur 28 autopsies d'enfants morts de typhoïde, ils trouvent sur 11 cas « quelques granulations dans les poumons, quelques tubercules dans les ganglions »... Sur les 11 cas, 4 étaient en état crétaqué...

Dans la 2^e édition du même traité, ils disent : « Les nouveaux faits recueillis confirment ces révélations ». Cependant, il y a 2 enfants atteints de tuberculose aiguë à la suite de la typhoïde.

L'antagonisme possible allait loin par ailleurs au

point de voir une action anti-tuberculeuse. C'est l'avis de Peroud (de Lyon) que pour empêcher l'éclosion de la tuberculose, proposait l'inoculation de la typhoïde.

Au 2^e groupe : ceux qui pensaient que la typhoïde favorise le développement de la tuberculose. Celle-ci peut évoluer pendant la maladie, pendant la convalescence ou quelque temps après la guérison. Dans le 1^{er} cas, notre observation n° 1 est concluante. Pour les autres cas, voici l'opinion de Leudet (cité par Pipet) qui soutenait que sur 100 typhiques 22 deviennent ultérieurement tuberculeux. Cependant, Revilliod disait avoir trouvé seulement 2,4. Garrigues sur 280 enfants, 12 ont eu la typhoïde et sur ces 12, 5 sont tuberculeux et 4 suspects.

Au 3^e groupe, ceux qui pensent que la typhoïde agit peu sur la tuberculose : Aviragnet, Grancher, Marfan et Comby, écrit, « En réalité la typhoïde ne paraît pas constituer une affection antagoniste ou prédisposante de la tuberculose »... Hutinel et Lereboullet, en 1909 écrivent : « La scarlatine et la typhoïde paraissent avoir peu d'action comme cause prédisposante à la tuberculose »... Nobécourt, en parlant des fausses tuberculeuses typhiques, partagea cette opinion en 1921 : « En réalité, chez les enfants, à en juger par les malades que j'ai observés depuis nombre d'années, je n'ai pas l'impression que la typhoïde favorise plus spécialement le développement de la tuberculose ; on peut voir, chez un enfant tuberculeux qui a une adénopathie trachéo-bronchite, un réveil de la maladie se produire pendant la convalescence, mais le fait est assez

rare et il ne me semble pas que la typhoïde soit tuberculigène comme d'autres maladies, la rougeole et la coqueluche par exemple »... Devant ces diverses opinions, nous sommes obligés de ne pas conclure. Nous constatons simplement, que les avis sont en général très partagés.

Voyons maintenant, les deux groupes de faits cliniques qu'on peut établir dans les rapports des deux maladies : 1° *La tuberculose apparaît après la typhoïde*; et 2° *il y a intrication de la typhoïde et la tuberculose*.

I. — Dans le 1^{er} groupe, Descos considère que la tuberculose n'est pas rare à la suite de la typhoïde. Il établit *trois modalités*. Dans la 1^{re}, la plus fréquente, la typhoïde se termine, mais le malade n'entre pas en convalescence, reste subfébrile, tousse un peu, ne se rétablit pas. Puis à un moment donné, apparaissent les signes de tuberculose pulmonaire en évolution; dans la 2^e variété, la fièvre ne se termine pas, reste élevée et au bout de quelque temps apparaissent les signes de la tuberculose; enfin, dans la 3^e modalité, la typhoïde se termine, le malade rentre en convalescence, defervescence normale, mais quelques jours plus tard la fièvre reprend. On pense à la rechute de la typhoïde, car ce n'est que plus tard qu'apparaissent les signes de la tuberculose.

Dans cette variété, la tuberculose pourra se localiser : aux poumons, plèvre, péritoine, méninges, os, ou prendre une allure rapide ou granulique. Elle peut être articulaire ainsi que ganglionnaire.

Chez les enfants, voici l'observation d'Haushalter : un garçon de 4 ans qui a fait une typhoïde ataxo-dynamique pendant 3 semaines. Il rentre en convalescence pendant 10 jours, puis la fièvre reprend avec agitation, délire, diarrhée et bronchite banale. On pense à la rechute. L'enfant meurt, et à l'autopsie, on constate une granulie nettement prédominante dans les poumons, le foie et les reins, épaississement des plaques de Peyer et congestion de la muqueuse de la partie terminale de l'iléon, mais il n'y a pas de signes de tuberculose au niveau de l'intestin.

Nobécourt dans sa leçon du 28 avril 1923 sur quelques cas récents de typhoïde chez les enfants, rapporte une observation.

D'autre part, Nobécourt et Peyre rapportent sur les complications observées au cours de la typhoïde et paratyphoïde. Sur 20 soldats atteints de typhoïde, constatent une fois la tuberculose, 5 %; et sur 67 atteints de paratyphoïde A, 1, 4% des cas.

Les signes de tuberculose pulmonaire apparaissent pendant la convalescence, la T° reste alors irrégulière et subfébrile.

II. — Dans *l'intrication de la typhoïde et la tuberculose*, nous trouvons diverses formes d'évolution : 1°. — Un tuberculeux qui fait une typhoïde, qu'il faut dépister; 2°. — la typhoïde et la tuberculose évoluent simultanément. Au 1^{er} cas, typhoïde chez un tuberculeux avéré : D'après Nobécourt la forme pulmonaire est rare, car le plus souvent, ces malades ne sont pas exposés à la contagion directe. Et d'après lui, suivant

l'opinion la plus admise, la typhoïde a chez eux une évolution habituelle, le pronostic ne se trouvant pas aggravé, sauf pour les cachectiques. Mais la tuberculose est par contre généralement aggravée du fait de la typhoïde qui donne « un coup de fouet ». Et nous citons l'opinion de Widal : « La typhoïde prend un malade tuberculeux et le laisse phthisique ».

Guinon et Meunier ont publié le cas suivant : Un garçon de 8 ans tuberculose ancienne, évoluant par poussées sous forme de phthisie galopante et de granulie généralisée. D'autre part il fait une typhoïde intercurrente à évolution régulière.

Dans cette évolution parallèle de la typhoïde et la tuberculose, les difficultés du diagnostic sont nombreuses. Suivant les cas, on pense à l'une ou l'autre et on méconnaît tantôt l'une tantôt l'autre, les modalités cliniques étant très diverses.

Nobécourt et Peyre ont rapporté des cas d'évolution sous forme de pleurésie séro-fibrineuse au cours d'une typhoïde. Voici ce qu'ils observent en 1916 : Sur 38 soldats atteints de paratyphoïde B, un cas de pleurésie séro-fibrineuse, et ils écrivent : « Une pleurésie aiguë séro-fibrineuse à lymphocytes, de nature vraisemblablement tuberculeuse a évolué parallèlement à une paratyphoïde B. Elle a nécessité une ponction d'urgence 11 jours après l'entrée à l'hôpital. L'infection associée eut été méconnue sans l'hémoculture »....

Chavigny a publié un cas de méningite tuberculeuse associée. Et quoi que cette coexistence est plutôt

rare, nous en trouvons plusieurs observations publiées.

Nobécourt a observé chez un soldat de 22 ans qui présentait des symptômes de méningite dominant le tableau clinique.

Chantemesse et Ramond en 1897, ont rapporté l'observation d'un garçon de 14 ans qui tousse depuis 6 mois. Puis il fait une poussée aiguë avec le tableau classique méningitique. A l'autopsie on trouve : une granulie généralisée et ulcérations des plaques de Peyer, et la culture des organes présence d'Eberth. Le S-D. était +.

Ponce de Léon (Uruguay) en 1920, rapporte 3 observations de méningite tuberculeuse au cours de la typhoïde chez l'enfant.

Maintenant, occupons nous de la question du diagnostic et des difficultés qu'il va poser, devant certaines similitudes symptomatiques que la clinique trouvera dans ce rendez-vous morbide.

En effet, voyons d'abord : La fièvre typhoïde peut réaliser des syndromes semblables ou analogues à ceux qu'engendre la tuberculose. Inversement la tuberculose peut réaliser les syndromes typhiques.

Avant d'affirmer l'intrication de la typhoïde et la tuberculose, il faut éviter les causes de confusions et confirmer les réalités des processus typhique et tuberculeux.

Dans le 1^{er} cas, où les syndromes typhiques peuvent simuler les syndromes tuberculeux, il peut y avoir plusieurs éventualités. a) Les syndromes bronchiques

et pulmonaires fréquents chez l'adulte et chez l'enfant peuvent faire penser à la tuberculose. Tantôt au début comme au cours de la typhoïde les congestions ou bronchites peuvent se greffer. Il ne faut pas conclure à la tuberculose.

Hutinel dans sa leçon du 5 mai 1914, dit « Il vous faut connaître ces faits de pseudo-tuberculose survenant au cours d'une dothièmentérie. Aussi appelés devant un typhique avec sommets peu sonores parcourus de râles humides ou même souffle, ne vous hâtez pas de diagnostiquer l'existence d'une tuberculose en évolution »...

« Quelquefois, dit Nobécourt, surtout chez les petits enfants, au début de la fièvre typhoïde on peut voir une broncho-pneumonie à forme de bronchite capillaire, avec fièvre, toux, dysphée et polypnée, cyanose et des râles généralisés, tous ses symptômes peuvent faire penser à une granulie ».

D'autres cas peuvent se présenter : la fièvre persiste au-delà des limites voulues, toux, amaigrissement, expectorations mucopurulentes, des râles sous-crépitants et humides généralisés. On dit broncho-pneumonie subaiguë avec dilatation des bronches et on pense alors à la fonte caséuse des poumons.

Rillet et Barthez dans la 2^e édition, sur cette question écrivent : « Plus d'une fois, en voyant le mouvement fébrile se prolonger, l'amaigrissement augmenter, les facies se détériorer, la toux se répéter par quintes fatigantes, en même temps que l'auscultation nous révèle tous les signes de ces bronchites généra-

lisées subaiguës qui chez l'enfant sont si souvent le précurseur ou l'accompagnement de la tuberculisation nous avons craint une tuberculose pulmonaire ou généralisée. La marche de la maladie, la disparition graduelle des symptômes et le rétablissement complet de la santé sont presque toujours venus démontrer nos facheuses prévisions »

Hutinel disait que ces broncho-pneumonies pseudo-tuberculeuses n'étaient pas spéciales à la typhoïde, qu'on les trouvait aussi, et même plus fréquentes dans la coqueluche et la grippe.

La question est bien difficile quand la typhoïde réalise les syndromes méningés de la tuberculose. Au début la typhoïde ou paratyphoïde peuvent simuler la méningite par les syndromes encéphaloméningés.

Nobécourt dans sa leçon du 1^{er} décembre 1928 a évoqué cette forme. Il pense que les accidents peuvent évoluer suivant deux modalités : a) forme d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques : b) ou bien sous forme d'une méningite tuberculeuse. Il a présenté des cas à la Soc. de Piédiatrie de Paris en 1900, avec Bertherand, deux cas chez des nourrissons de 11 et 14 mois.

Nobécourt et Léon Tixier en 1907 ont publié un article sur les troubles du rythme respiratoire d'origine nerveuse au début de la typhoïde chez les enfants.

Nobécourt et F. Mercier dans le Paris Médical du 6 décembre 1923, ont traité des formes respiratoires des réactions encéphalo-méningées au cours de la

fièvre typhoïde chez l'enfant. D'après eux, le début est lent, progressif, la T° monte graduellement, il y a céphalée, douleurs de la nuque, malade postré, somnolent, souvent du délire, confusion mentale, quelquefois vomissements. Puis, sans aucun ordre apparaissent les symptômes nerveux, raideur de la nuque, le Kernig, troubles du rythme respiratoire, la photophobie etc....

Les symptômes de la typhoïde restant discrets, l'abdomen peu ballonné, la rate peu augmentée ou légèrement, les éruptions sont rares. Enfin, au 2^e septenaire les taches roses peuvent apparaître avec splénomégalie et d'autres symptômes caractéristiques.

Babonneix (cité par Nobécourt) a signalé un cas où le début était brusque et on pense à la méningite tuberculeuse jusqu'au moment de l'apparition des symptômes typhiques. La P. L. donne des lymphocytes avec liquide hypertendu. Comme nous voyons, ces sont causes d'erreur fréquentes.

Dans tous les cas, le plus souvent, le liquide est claire, il n'y a pas d'hypertension, il est stérile, l'albumine est normale et on n'y trouve pas des leucocytes.

D'après Nobécourt, les syndromes encéphalo-méningés de la fièvre typhoïde peuvent être tardifs, et les difficultés du diagnostic sont les mêmes que dans les autres cas.

Nous arrivons à la 2^e éventualité : les syndromes de la tuberculose simulant la typhoïde. Ici, les cas sont plus fréquents.

Rillet et Barthez, en 1843, disaient : « La phtisie qui marche rapidement simule quelquefois à s'y méprendre la dothientérie »...

Landouzy a décrit la forme typho-bacillose, qui est une fièvre tuberculeuse avec une courbe analogue, le plus souvent, à la typhoïde.

Nobécourt, dans sa leçon clinique du 18 février 1922. « Les fièvres tuberculeuses et la typho-bacillose », a traité cette question. Voici ce qu'il disait : « Les caractères différentiels entre la fièvre tuberculeuse et la fièvre typhique sont peu pathognomoniques. On a signalé dans la typho-bacillose l'irrégularité de la courbe thermique, des oscillations marquées, l'absence de la dissociation du pouls et de la T°, la fréquence relative du pouls. Pas de catarhe pharyngé, pas de tymphos, absence de taches rosées et peu ou pas de splénomégalie, diminution du poids.

Quelquefois, à la fièvre s'ajoutent quelques symptômes abdominaux, ballonnement du ventre, météorisme « qui peuvent contribuer à faire penser à une fièvre typhoïde » alors qu'il s'agit d'un début de péritonite tuberculeuse »...

DU DIAGNOSTIC.

« Le diagnostic de la tuberculose, dit Magnier dans sa thèse, est amplement confirmé. Tuberculose ancienne réveillée récemment sous forme de phthisie galopante, tuberculose aboutissant enfin à la généralisation, à la granulie classique. D'autre part l'infection typhoïdique que dénonçaient les caractères de la courbe thermique se trouve confirmée de façon indiscutable, par la présence du B d'Eberth dans la rate et dans les poumons. L'association est bien réelle; le séro-diagnostic n'est pas en défaut. »

Cependant, nous voyons dans les thèses de Vergnaud et Béchade des cas où le S-D. a été absent dans les premiers jours de l'éclosion de la tuberculose. De même le diagnostic de la tuberculose peut rester en suspens plusieurs jours. Et d'abord, l'esprit du clinicien, nous l'avons vu, est primitivement tourné vers l'idée de rechute; pourtant, les signes de la typhoïde ne réapparaissent pas et la courbe thermique qui procède par grande oscillation fait rapidement abandonner cette hypothèse.

En tout cas, le polymorphisme croissant des faits cliniques demande des tests pour confirmer les diagnostics cliniques. La Tuberculose et la typhoïde diagnostiquées cliniquement ont besoin de chercher sa confirmation par les tests à notre main.

Pour reconnaître la typhoïde on fait l'hémoculture. Si elle + donne une certitude, mais la réponse négative ne peut pas l'exclure.

La coproculture ne donne pas certitude, car elle se

heurte aux cas des porteurs de germes. Le séro-diagnostic de Widal, peut-être tardif. D'autre part on a dit que la tuberculose pouvait faire apparaître un pouvoir agglutinant du sérum.

Pour diagnostiquer la tuberculose, il y a la cuti-réaction dans ses 3 modalités : cuti-réaction proprement dite de von Pirquet, l'intradermo-réaction de Mantoux et la cuti-réaction avec pommade à la tuberculine de Moro. Elle est d'un emploi courant.

Si la cuti est +, cela ne permet pas d'affirmer la tuberculose. Si elle est négative, cela serait plutôt en faveur de la typhoïde, car elle entraîne, nous l'avons vu, souvent de l'anergie transitoire.

La *réaction de Vernes* à la résorsine est d'une haute valeur diagnostic et un moyen biologique d'avenir pour le dépistage de la tuberculose. Au-delà de 30 elle est +, après 15 elle est suspecte.

La *réaction de fixation de Besredka* à l'antigène elle n'a qu'une valeur relative. Dans un de nos cas, elle a été toujours +.

La recherche du BK dans le sang ou hémoculture par la méthode de Lœwenstein (de Vienne) et d'autres,

On peut aussi employer, et c'est d'une pratique courante, la recherche du BK dans les crachats, et par l'inoculation au cobaye.

Il y a encore d'autres procédés qui n'ont qu'un intérêt historique, et à ce titre nous les mentionnons : l'aphtalmo-réaction, l'uro-réaction, la lipo-réaction, l'auto-hémo-réaction, la réaction du complément et la sédimentation globulaire etc..

OBSERVATION N° I.

Fièvre typhoïde chez un tuberculeux.

Le jeune Pierre C.... âgé de 13 ans, entré dans le service le 8 octobre 1934, pour une augmentation brusque du volume du ventre le 28 septembre. Cette augmentation persiste les jours suivants. Depuis le 4 oct. la T° varie entre 38° à 39°,9.

Né à terme, pesant 3 kgr. 500. Il n'y a pas de tuberculose dans sa famille; ses parents, ses frères et sœurs sont bien portants.

Rien de particulier dans son histoire. En 1933 on pratique une ablation des végétations adénoïdes et des amydales.

Au début 1934, pendant quelque temps présente un état fébrile. Il est pâle, anoréxique, fatigué.

Le 28 septembre brusque augmentation du volume du ventre qui persiste les jours suivants. A partir du 4 octobre la T° varie entre 38° à 38°,9.

Entré à la Salle Bouchut le 8 octobre, il est alors âgé de 13 ans. Le soir de l'entrée la T° est de 38°,8 et le lendemain matin de 37°,7 et le soir de 38°,8.

De taille moyenne, mesure 147 cm. donc supérieure à son âge. Un poids un peu fort, il pèse 43 kgr. 250, le poids de sa taille étant de 36 kgr. 45. Visiblement l'augmentation du poids dépend du volume de son ventre, car il a l'aspect d'un enfant plutôt maigre. Il est pâle. Son abdomen volumineux, indolent, peau tendue, blanche, luisante, avec une circulation veineuse sus-ombilicale marquée. L'ombilic est déplié.

Météorisme important des régions supérieures et descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

La percussion montre la présence de matité mobile, descendant au pubis. Le foie ne peut-être palpé, mais la percussion montre qu'il est volumineux. La rate n'est pas décelable. Le cœur est un peu gros, ses bruits sont bien frappés. Le pouls bat à 88, la TA est de 11/8.

L'examen du thorax précise l'existence d'une matité allant au-dessous de la pointe de l'omoplate de 2 travers de doigt à droite et de 4 à gauche. La respiration est faible dans toute la hauteur. Au niveau du hile droit on aperçoit un souffle expiratoire.

Une radio du 16 octobre montre : à gauche, dans la moitié inférieure il y a une obscurité assez accentuée, se continuant avec l'opacité du cœur, sa limite supérieure est imprécise. A droite on voit une zone opaque le long du cœur; à la partie moyenne il y a quelques taches qui sont le résultat de la réaction périhilaire.

Urines pas abondantes, sans sucre, ni albumine. La cuti-réaction est +. Le Bordet-Wassermann et le

Hecht Le diagnostic fut posé de péritonite tuberculeuse à forme ascitique. D'autre part l'enfant présentait le syndrome de congestion pleuro-pulmonaire avec un petit épanchement dans la plèvre gauche.

La fièvre persiste, la courbe des oscillations descendantes jusqu'au 14 octobre ce jour là la T° est normal, mais devient irrégulière, monte à 38° et même plus.

L'ascite diminue, ce qui explique la chute rapide du poids, car le 27 octobre, l'enfant pèse 39 kgr. 100; il aurait donc perdu en 19 jours 3 kgr. 850. Les urines augmentent jusqu'à 1.700 pour revenir aux environs du litre.

Vu par M. le Pr. Nobécourt, le 27 octobre, sa T° est de 37°,4 le matin et de 37°,7 le soir. Poids 39 kgr. 400, état général semble meilleur, il a bon appétit. Urines abondantes, sans albumine, ni sucre. L'abdomen considérablement diminué. La percussion donne un son sonore sur toute la hauteur, cependant à droite, à la hauteur de l'ombilic une zone se submatité en bande transversale. Au-dessus du pubis, une zone de matité étendue. A la palpation on sent des masses pâteuses irrégulières.

L'examen du thorax montre de la submatité des bases.

Etat stationnaire jusqu'au 30 octobre. Le 31, la fièvre commence à monter, par grandes oscillations, le matin la T° est à 38°, et monte les jours suivants pour atteindre le 4 novembre. 40°,2. Le poids diminue jusqu'à 36 kgr. 250. La quantité des urines baisse à 500 cc.

L'enfant est très présent, il a bon appétit. Une diarrhée apparaît et le 12 novembre un examen de selles ne trouve pas de BK. L'enfant dit avoir des douleurs dans les membres inférieurs, ces douleurs restent inexpliquées. Son abdomen est tendu, météorisé. On perçoit de la matité à la percussion forte dans les régions médianes. Le foie ne déborde pas le rebord costal. La rate non palpable. Rien de net à la percussion du thorax.

Le 6 novembre, nouvelle radio : à gauche un champ pulmonaire éclairci, au niveau du hile quelques nodules opaques. A droite, la zone paracardiaque est moins opaque, à la partie moyenne on voit une masse opaque saillante.

Pas de signes menégingés.

En somme, étant donné le passé, on peut penser d'après le tableau de son évolution qu'il s'agit vraisemblablement d'une évolution tuberculeuse sans signes locaux appréciables.

Début de la période de la dothiéntérie.

Le 8 novembre, au 9^e jour de la fièvre, la T° s'élève de 40°2 le matin et 40°4 le soir : les taches rosées apparaissent sur l'étendue du ventre. Météorisme et gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rate palpable. Pouls à 120, régulier. T. A. 10. 5-6.5. Langue humide, saburrale.

Le 6 novembre, hémoculture $\pm$. Le diagnostic est évidant, nous sommes en présence d'une fièvre typhoïde.

Le 11 novembre, la T° maintenue en plateau à 39°.

pouls à 120 ou 121. Enfant abattu, délire nocturne, anorexie très marquée. Les selles sont normales, les urines rares, 500 cc. en 24 heures.

Le 15 novembre commence la défervescence en échelons et le 17 novembre elle n'est plus que de 37°,7 le soir. Nous sommes le 18^e jour de la reprise; la T° reste régulière, variant matin et soir. On note le début de la débacle urinaire, sous l'action de l'urotropine 0 gr. 50; le 28 novembre, la quantité d'urine est de 2.300 gr. Les selles sont normales. L'état général s'améliore, à ce moment le séro-diagnostic devient + à 1/200.

Le 7 décembre l'enfant fait de petites levées. Néanmoins l'état subfébrile s'installe jusqu'au 27 décembre. Bon appétit, bonne digestion. La taille ne se modifie pas, elle est toujours de 147 cm, mais le poids augmente.

Le 11 décembre, la réaction de Vernes à la résorsine est + au 33, celle de Besredka est aussi +. Le même jour une radio est faite : à gauche champ pulmonaire normal; à droite une masse opaque importante à la hauteur du hile, masse enfoncée un coin dans la partie moyenne du champ pulmonaire. Elle est plus nette que sur les radios précédentes.

Le 13 décembre poussée thermique à 39°,1, inexpliquable, car pas d'angine, pas de troubles digestifs. On suspend les levées pendant quelques jours.

Le 18 décembre selles diarrhéiques. Le 21 décembre, nouvelles selles diarrhéiques, puis redeviennent normales, et tout va mieux.

Le 27 décembre : état général bien meilleur, teint

rosé et non pâle, le poids augmente de 300 gr. en une semaine.

Le 2 janvier vu par M. le Pr. Nobécourt : l'abdomen est plat, il y a une zone de matité périombilicale, assez étendue et allongée transversalement, on la perçoit autant à la percussion forte que légère. Il y a encore de la résistance à la palpation, mais on ne sent plus les masses de gâteaux péritonéaux comme à l'examen précédent.

Le 6 janvier la cuti est +, la T° entre 37°,3 et 37°,6, le poids de 37 kgr. 800 gr. la taille de Imt. 47 cm.

Le 10-12 janvier, trois séances de RUV. La T° monte à 38°. On fait cesser la radiothérapie le 12, en raison de l'hyperthermie légère. Le 10 janvier, il avait déjà augmenté 300 gr. depuis la première séance des R.U.V. (faite dès le 3 janvier).

Le 17 janvier : la T° est redevenue à la normale, le poids est de 38 kgr. 550 gr, soit 750 gr. de plus qu'au 6 janvier, avant l'application des R. U. V. Le 24 janvier, le poids diminue à 37 kgr. 950 gr, pour faire une légère augmentation le 31 janvier. Pendant tout le mois de janvier : pas de troubles digestifs, selles normales, pas de douleurs abdominales. Apyrexie à peu près complète depuis la cessation des R. U. V., le 17 janvier.

Le 1^{er} février : sonorité sus-ombilicale à la percussion, submatité sous-ombilicale allongée transversalement, légère submatité dans les flancs. Submatité assez étendue en décubitus laterale. A la palpation, résistance légère, sans masse vraie dans la fosse ilia-

que droite. Adénopathies inguinales. Au poumon : pas de modification de la sonorité, respiration normale, aucun bruit adventice.

Du traitement. Pendant tout ce temps, pour ce qui est du traitement on peut distinguer trois périodes : a la première on lui donne de la vitamine D, sous forme de Stérogyl, en trois séries, a) du 18 au 21 octobre; et c) du 1^{er} au 6 novembre. A la seconde période de la fièvre typhoïde, du 10 au 21 décembre, glace sur le ventre, urotropine à la dose de 0 gr. 50 par jour. A la troisième période du 13 au 23 décembre, on lui fait des injections de 5 cc. par jour de Cinnozi (cinnoïmate de benzyle). Enfin, du 3 au 12 janvier, on lui fait 5 séances de R. U. V., qu'on est obligé d'arrêter à cause de la montée de la T[°], laquelle aussitôt après redevient normale.

..Départ de l'enfant. — Le 4 février il est parti pour Hendaye, sanatorium maritime où il fera un séjour de quelques mois. A son départ, il est apyrétique, son poids de plus de 38 hgr. Sa taille ne s'est pas modifiée, il mesure toujours 147 cm, qu'en rapport de son poids présente un excès pondéral de plus de 4%. Son état général est satisfaisant. Du côté de l'abdomen, pas de changement appréciable, La réaction de Vernes qui le 11 décembre donnait une densité optique de 33, a montée à 85, et la réaction de Besredka à la fixation est toujours +.

En conclusions, il est atteint d'une *péritonite tuberculeuse, avec syndrome de congestion pleuro-pulmonaire et petit épanchement à gauche*. D'autre part il

a fait une *fièvre typhoïde intercurrente à évolution normale*. L'évolution de sa péritonite tuberculeuse semble bien, en évolution favorable.

OBSERVATION N° 2

(De la leçon du 9 mai 1914 faite par M. V. Hutinel)
Péritonite tuberculeuse chez un typhique.

Lucien Ch....., âgé de 8 ans, entre dans le service le 25 Mars de 1914, avec une fièvre typhoïde aux allures anodines, et dès sa convalescence, a présenté une péritonite bacillaire.

Né de père tuberculeux, mort aujourd'hui et d'une mère qui a 3 enfants, tous encore vivants : une fillette de 14 ans, un garçon de 6 ans et notre petit malade. J'ajoute qu'elle a fait à un moment donné une fausse couche de 3 mois.

Né à terme, pesant 3 kg. 500 le jour de sa naissance; sa première dent à 7 mois, les premiers pas à 18 mois; par la suite il aurait eu des nombreuses bronchites et plusieurs crises d'entérite.

Le 20 mars dernier il se plaignit de douleurs abdominales, rendi dans la journée 3 selles d'une diarrhée ocreuse et fétide. La nuit suivante fut mauvaise, marquée d'un état fébrile accusé et quelques épistaxis. Le 25 mars, frappé de son état d'abattement, un médecin le dirigea pour appendicite sur un service de chirurgie de ce même hôpital. Là on ne constata aucun

symptôme confirmant ce soupçon et on s'empresse de le faire transporter dans une de nos salles.

Ici nous notâmes un typhus assez prononcé, l'absence de toute réaction meningée. Ballonnement et tension du ventre, légère augmentation du volume du foie, grosseur anormale de la rate, pouls à 92, respiration à 34, langue légèrement rotie et aux bords rouges, tels furent les signes par nous relevé en dehors de toute éruption lenticulaire de la paroi abdominale.

Nos soupçons de fièvre typhoïde ont été pleinement confirmés par le séro-diagnostic +.

Le 30 mars l'enfant allait déjà mieux, quoique toujours pâle et fébrile; le pouls battait à 80, la T. A. se maintenait à 11. 1/2,6.

L'évolution de la dothiéntérie n'eut rien de saillant, étant d'une intensité moyenne.

Le 1^{er} avril, le scrotum était œdémacié, le ventre météorisé, ondulant. Pas de liquide dans les plèvres, rien du côté du cœur. Le foie pas gros. Pas d'albumine. L'enfant est toujours pâle.

Etant donné ces symptômes : météorisme de l'abdomen avec ascite franche, on pense à une localisation bacillaire péritonéale.

Le 3 avril le séro-diagnostic est + au 1/50^e. Le toucher rectal est négatif. La poussée bacillaire paraît s'atténuer.

Le 8 avril : le ventre est plus tendu, très résistant dans certains endroits. L'enfant est constipé et ne va qu'avec des lavements.

Le 12 avril le météorisme est plus intense, et la pal-

pation perçoit des indurations brindant la paroi. La percussion révèle des zones de matité et de sonorité.

Le 15 avril : gâteaux péritonéaux qui sont très nettement perceptibles, un plus volumineux occupe la fosse iliaque gauche. L'appétit est conservé, mais il reste pâle et assez asthénique.

Le 18 avril : les gâteaux péritonéaux moins perceptibles, mais le ventre est toujours météorisé. Les plèvres sont normales.

Le 24 avril : la poussée bacillaire n'a pas disparu, le ventre est toujours météorisé, mais sans épanchement appréciable cliniquement, l'œdème scrotale à disparu, la T° oscille entre 37° et 38°, l'enfant va régulièrement à la selle.

Le 28 avril, les gâteaux étant moins nets, le ventre moins tendu; la T° se maintenait entre 36°,8 et 37°,1. Nul doute qu'il s'agit d'une poussée péritonéale au déclin d'une fièvre typhoïde qui, cette dernière était indiscutable; à la date du 12 avril, en effet, l'agglutination encore se faisait à 1/50°. Enfin, dans les jours suivants son état se remet, et l'enfant quitte l'hôpital le 10 mai.

CONCLUSIONS

I. — La question de l'antagonisme entre la tuberculose et la fièvre typhoïde ne repose sur aucune base. Cela a été confirmé par : la clinique, le laboratoire, les travaux d'Arloing et Dumasrest et ceux de Rodet.

II. — La tuberculose et la fièvre typhoïde peuvent exister chez un même individu, suivant trois modalités :

a) fièvre typhoïde chez un tuberculeux.

b) tuberculose et fièvre typhoïde évoluant parallèlement à l'état aigu (cas très rare).

c) la tuberculose postérieure à la fièvre typhoïde.

1°. — Dans le premier cas, fièvre typhoïde chez un tuberculeux, les deux affections évoluent séparément l'une et l'autre, et rarement la tuberculose s'améliore, reste stationnaire ou elle reçoit « un coup de fouet » qui la fait évoluer irrégulièrement et souvent rapidement. Cette éclosion de la tuberculose au décours de la fièvre typhoïde peut donner lieu à diverses formes cliniques : pleurésie séro-fibrineuse, bacillose pulmonaire, péritonéale, articulaire, ganglionnaire, méningite, granulie etc..

2° — Dans le second cas, si la tuberculose se ré-

veille, la fièvre typhoïde aura un pronostic sérieux à cause de l'évolution de la tuberculose.

3° — Dans le dernier cas, la tuberculose peut se déclarer au cours d'une convalescence et même bien après la convalescence de la fièvre typhoïde : tantôt après quelques jours d'apyrexie sous forme d'une rechute, tantôt plusieurs mois après la fièvre typhoïde, dont le malade ne s'est jamais remis; les signes évidants d'une bacillose pleurale ou pulmonaire éclatent. Cette tuberculose post-typhique peut être le réveil d'une tuberculose ignorée.

III. — Le diagnostic est souvent difficile surtout dans l'évolution parallèle, tout dépend de la forme clinique, et il est indispensable d'employer les divers moyens biologiques. La méningite et la granulie généralisées ne sont pas rares chez les jeunes sujets, et d'un pronostic sévère.

IV. — Etant donné l'existence de l'association typho-bacillaire et les conséquences fâcheuses, il est indispensable d'isoler les malades atteints de fièvre typhoïde et les mettre à l'abri de toute cause d'infection par le bacille de Koch. Pour les mêmes raisons l'isolement des tuberculeux s'impose comme prévention salulaire.

Vu : *Le Doyen*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*
Pierre NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ALLYN. — A case appar. of typh. fever assoc with Tub and nephritis (*Med and Surg. Rep.*, Phil, 1897)

ACHARD CH. — Tub à la suite de la f. typhoïde (*Revue gén de chir et terap*, 9 av. 1932).

ARLOIG et DUMASREST — Essai exp sur un antag entre Tub. et typhoïde (*Soc Biol de Paris* 11 Sept. 1899).

BÉCHADE. — Tub. pulm pendant la conv. de la typhoïde (Thèse de Paris 1909-1910).

CAMP. — Typhus und acute Miliartuberkulose (Wurzburg, 1883).

CHANTEMESSE et RAMOND. — Mén tub et coïnc de Tub et typhoïde (*Soc méd des Hôp. Paris*, 1897).

CHAVIGNY. — F. typhoïde et granulie (*Lyon médical* 1902).

CORDEY F. — Etiol. de la Tub dans 2^e enf (Th. Paris 1925)

DESCOS A. — F. typhoïde et granulie (*Lyon médical* 1902).

DUCKWORTH. — Enteris fever followed by pulm. phtisis (*St-Barth. Hospital Reporter*, London 18885).

FRENCH W-B. — Case of typh. fever complic by pulm. tub. (*Virginia, M. semi-mounth Richemond*, 1898-1899).

GUINON et MEUNIER. — Tub aiguë et f ty. assoc. Du S-Diagnostic (*Bull et Mem Soc Méd des Hôp*, 2 avril. 1897).

HALBRON P. — Tub et inf. associées (Th de Paris 1906)

HAUSHALTER. — Ass de la typhoïde et Tub aiguë (*Rev méd de l'Est*, Nancy 1895).

HUBER G-H. — Untersuchungen uber das Vork. der Grubert-Widal etc, (*Arch fur Hyg* 1926).

HUTINEL et DARRÉ. — De la fièvre typhoïde : (*Traité des Mal. des Enfants*, édit 1909).

HUTINEL et LEREBoullet. — Etap. de la Tub. chez l'enfant (*Rev des Mal de l'Enf*, nov. 1905).

HUTINEL V. — Ass. de la Tub et de la fv. typhoïde (*La Pédiatrie Pratique*, 5 juillet 1914).

HUTINEL V. — Etud. sur la conv et les rech. de la fv. typhoïde (Thèse d'aggrégation 1883).

KILDUFFE et HERSON. — Obsv of the occurence of non specif. agglut-Tub (*Am Rev of Tub* 1929).

KIRSCH. — U. exp. pseudo-tub, durch eine var. des bac. paratyph. (*Arch Hyg Munch. Berlin*, 1913).

- LEMIERE M-F. — Typhoïde et ses rech. (Th de Paris 1925).
- MAGNIER L. — Tub. et f typhoïde (Th de Paris 1913-1914).
- MATTHES N. — Diag. dif. de las Enf. Int. (Barcelone, 1926).
- MERINO-ZUMARRAGA. — Tub. comp. f. tifoidea (*Rev esp. Tub*, janvier. 1933).
- MOURIQUAND G. — Comp. pulm. f. ty. Ep. hiver 1914-1915)
- NAJERA et BARRERO. — Com. à la Asoc. Méd Argentine, juillet 1926).
- NOBÉCOURT et BERTHERAND. — 2 cas de f ty chez le nourrisson (*Soc de Péd. de Paris* oct.1900)
- NOBÉCOURT et LÉON TIXIER. — du ryth. resp. d'orig. nerv. au déb. de la f typhoïde chez l'enf. (*Arch. de méd des enfants*, Nov. 1907).
- NOBÉCOURT et F. MERCIER. — For, resp. des réact, encéphalo-mén. au cours de la f. typhoïde chez l'enfant. (*in Paris Médical* du 6 déc. 1913).
- NOBÉCOURT et PEYRE. — Comp. au cours f ty. et paratyphoïde (*Ext. des Bull et Mem Soc Méd des Hôp de Paris*, séance du 11 fév. 1916).
- NOBÉCOURT P. — Faus. tub. typh. (*Leç du 24 déc.* 1921)
- NOBÉCOURT P. — Quelques cas récents de fièvre typh. chez les enfants *Leçon du 28 avril* 1923).

NOBÉCOURT P. — Synd. men. au début de la fièvre typhoïde (*Leçon du 1^{er} décembre 1928*).

ORGAZ G. — Fièvre typhoïde et Tub. miliaire (*J. Méd. et Chir. pratique*, 25 mai 1931).

ORTHER N. — Sint. clin. d. l. Enf. Int., (*Ed esp.*, Barcelone 1926).

PIPET A. — Tub. et fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1900).

PONCE DE LÉON. — Men. tub. en el curso de la fieb. tifoïdea (*Arch. Latino-Americanos de Ped.*, Juillet-août 1920).

RILLET ET BARTHEZ. — Traité clin. et prat. des Mal. des enfants (tome II, édition 1843).

RODMAN. — Diagn. of typhoid f. from Tub. (*Méd. Standard*, Chicago, 1889).

ROTH. — Typhoid fev. complic by typho-bas infection (*Gen pratticionen East*, St-Louis, 1911).

SCARABRICK. — A case of phthisis Following typh. fever (*Lancet*, London, 1911).

STANDTHARTNER. — Typhus und Tuberkulose (*Tod Aertztl*, Berlin, d. K. K allg. Krank zu Wiener, 1890).

VALDÉS-LAMBEA. — Est. clin. sobre Tub. aguda (*Sig. Méd.*, Madrid, 30 janvier 1926).

VERGNAUD. — Tub. et fièvre typhoïde (Th. de Paris, 1901).

VINAVER. — Pneumo-typh. chez les enfants (Th. de Paris, 1909).

WEILL ET MOURICUAND. — Fausse f. typh. d'origine bacil. (*Lyon Méd.*, 1909).

WIDAL ET NOBÉCOURT. — Rapports sur les ass. microbiennes (*Congrès de Montpellier*, 1898).

WHITTAKER. — Typhoid f. on Tub. (Ohio, *J. M. Cincin.*, 1892).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
--------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

Historique	13
Généralités	19

SECONDE PARTIE

Etude d'ensemble	21
<i>(Discussion sur l'étiologie, pathogénie et diagnostic).</i>	
Observations	33
Conclusions	43
Bibliographie	45

